

EFEITOS DA INFECÇÃO POR *Trypanosoma vivax* SOBRE A REPRODUÇÃO: UMA REVISÃO

[Effects of *Trypanosoma vivax* on reproduction – a review]

Francisco Silvestre Brilhante Bezerra^{1,*}, Jael Soares Batista²

¹Autor para correspondência. Programa de Pós-graduação em Ciência Animal, Universidade Federal Rural do Semi-árido (UFERSA), Mossoró, RN. E-mail: silvestrebrilhante@yahoo.com.br

²Laboratório de Patologia, Departamento de Ciências Animais/UFERSA, BR 110 Km 47, 59625-900, Mossoró, RN, Brasil.

RESUMO - Os efeitos da tripanossomíase causada pelo *Trypanosoma vivax* sobre a reprodução são um dos principais responsáveis pelas perdas econômicas provocadas por esta enfermidade em animais de produção. Subfertilidade está presente em muitos dos rebanhos acometidos pela doença. Em fêmeas, *T. vivax* provoca aborto, repetição de cio, queda na produção de leite, natimortos ou nascimento de crias fracas e anestro temporário ou permanente. Em machos, patologias reprodutivas ocasionadas por *T. vivax* estão especialmente ligadas a lesões testiculares e epididimárias e à queda na qualidade do sêmen. Nos casos crônicos da doença, infertilidade ou mesmo esterilidade podem estar presentes.

Palavras-Chave: Patologia da reprodução, tripanossomíase, ruminantes.

ABSTRACT - The effects of trypanosomiasis by *Trypanosoma vivax* on reproduction are of the most important causes of economic losses on ruminant livestock production. Subfertility is present in many herds affected by this disease. In females, *T. vivax* causes abortion, estrus repetition, losses on the milk production, stillborns or birth of weak calves, and temporary or permanent anestrus. Reproductive pathologies in male caused by *T. vivax* are correlated to testicular and epididymal damages as well as a decrease in the semen quality. In chronic cases of the disease, infertility or even sterility might be present.

Keywords: Pathology of reproduction, trypanosomiasis, ruminants.

INTRODUÇÃO

Os tripanossomas mais patogênicos para animais domésticos são o *Trypanosoma congolense*, o *T. vivax* e o *T. brucei* (Anosa, 1988). E, dentre estes, *T. vivax* já foi reportado em muitos países da América Latina (Dávila & Silva, 2000). Tal distribuição fora do seu local de origem, o continente africano, tem sido atribuída à capacidade de adaptação à transmissão mecânica por insetos hematófagos como *Tabanus* spp. e *Stomoxys* spp. (Anosa, 1983; Otte & Abuabara, 1991).

A infecção natural por *T. vivax* em bovinos caracteriza-se principalmente por depressão, incoordenação motora, cegueira transitória, anorexia, febre, aumento da frequência cardíaca e respiratória, perda de peso, anemia e alta parasitemia (Bezerra et

al., 2006; Batista et al., 2007).

Tanto machos quanto fêmeas acometidos pela tripanossomíase por *T. vivax* apresentam várias desordens reprodutivas quer seja em infecções naturais ou experimentais. Tais alterações são reportadas quase que exclusivamente em ruminantes domésticos, os principais susceptíveis à doença (Anosa, 1983).

Desta forma, as tripanossomíases possuem uma grande importância econômica para a pecuária por gerarem perdas na produção de leite, infertilidade, aborto, orquite, anemia e morte dos animais afetados (Losos, 1986; Anosa, 1988). Nesse contexto, os efeitos do *T. vivax* sobre a reprodução despontam como um dos principais responsáveis por acarretarem prejuízos econômicos para o produtor

* Autor para correspondência. E-mail: silvestrebrilhante@yahoo.com.br

em áreas onde a enfermidade é prevalente.

HISTÓRICO NO BRASIL E SINAIS CLÍNICOS

Acredita-se que o *Trypanosoma vivax* tenha sido introduzido na América do Sul em 1830, através de um carregamento de zebus oriundo do Senegal (Davila & Silva, 2000). Entretanto o primeiro relato da enfermidade no Brasil, somente ocorreu em 1972 no Pará onde o parasita foi identificado mediante esfregaço sanguíneo em um búfalo com sintomatologia de febre e perda de peso. A patogenicidade da cepa foi confirmada através da inoculação experimental do sangue parasitado em uma ovelha, que morreu 83 dias após a infecção (Shaw & Lainson, 1972). Desde então, esse parasita estava restrito ao norte do país, quando em 1995 foi observado em bovinos na região de Poconé, Pantanal do Mato Grosso. Os animais exibiram sintomatologia de febre, letargia, perda de apetite com substancial perda de peso em pouco tempo, fraqueza, lacrimejamento, disenteria e aborto. Alguns animais que estavam na fase crônica por quatro ou seis meses apresentaram edemaciação e severa caquexia (Silva et al., 1996).

Na região Nordeste, o primeiro surto de tripanossomíase por *T. vivax* foi diagnosticado em 2002, no município de Catolé do Rocha, sertão da Paraíba, onde 64 bovinos leiteiros adultos adoeceram e 11 morreram de um rebanho de 130. Os animais afetados apresentaram febre, anemia, perda de peso, hipoglicemia e sinais nervosos caracterizados por incoordenação, tremores musculares, cegueira transitória e ou permanente, hipermetria, além de lesões histológicas caracterizadas por meningoencefalite e malácia (Batista et al., 2007). A patogenicidade do isolado foi confirmada através da reprodução experimental da doença em 4 ovinos inoculados com 1ml de sangue contendo $1,85 \times 10^5$ tripomastigotas. Os animais infectados apresentaram febre, anemia, leucopenia, perda de peso e miocardite (Batista et al., 2006). Após constatar a ocorrência de novos surtos de *T. vivax* em bovinos leiteiros que apresentaram sintomatologia nervosa, Batista et al. (2008) considerou a forma neurológica central da enfermidade, frequentemente relatada na tripanossomíase por tripanossomas salivários africanos, uma manifestação importante da tripanossomíase por *T. vivax* também nas Américas.

Linhares et al. (2006) descreveram no Tocantins um surto em rebanho bovino da raça Brahman, composto de 250 animais recém introduzidos em uma propriedade do município de Formoso do

Araguaia, procedente de São Paulo. Dentre nove bovinos que apresentaram sinais de debilidade, emagrecimento, edema de barbela, febre e palidez de mucosa, observou-se a presença de *T. vivax* no esfregaço sanguíneo de três animais, cujos hematócritos apresentaram valores que variaram entre 15% e 20%. Segundo os autores, a ocorrência do surto confirma o risco em potencial existente nas situações envolvendo o movimento de rebanhos bovinos de áreas livres para áreas enzoóticas.

Recentemente, Guerra et al. (2008) relataram pela primeira vez no estado do Maranhão a ocorrência do *T. vivax* em uma fazenda localizada no município de Itapecuru-Mirim, onde os animais apresentaram anemia e palidez das mucosas oral e conjuntival, fraqueza e letargia. O parasito foi demonstrado em um bezerro, que morreu poucos dias após o início da expressão dos sintomas. Os autores sugeriram que a enfermidade está se alastrando pelo território nacional.

TAXONOMIA E MORFOLOGIA DO *Trypanosoma vivax*

Trypanosoma vivax é um hemoprotozoário eucariótico, flagelado, da ordem Kinetoplastida, família Trypanosomatidae e subgênero *Duttonella* (Hoare, 1972). Segundo a sua forma de transmissão ao hospedeiro definitivo, está classificado na seção Salivaria, que engloba todos os tripanossomas transmitidos através da saliva contaminada das moscas tsetse, pertencentes ao gênero *Glossina*. As principais espécies pertencentes a essa seção são: *T. vivax*, *T. congolense*, *T. brucei* e *T. suis* (Stephen, 1986).

As formas tripomastigotas de *T. vivax* encontradas na corrente sanguínea apresentam cinetoplasto grande, em forma de meia lua, localizado na porção terminal, um único flagelo livre e comprimento que varia de 16 a 26 μm (Hoare, 1972). Apresentam forma lancetada com corpo alongado, achatado, extremidades afiladas e membrana ondulante reduzida (Dávila et al., 1997).

PATOGENIA E CURSO CLÍNICO DA INFECÇÃO POR *T. vivax*

A patogenia da tripanossomíase por *Trypanosoma vivax* é fortemente influenciada por fatores inerentes ao hospedeiro, como susceptibilidade do animal, e, por fatores inerentes ao parasita, como virulência da cepa (Anosa, 1983). Quanto à cepa de *T. vivax* existente no Brasil, sabe-se que está

filogeneticamente mais relacionada com a cepa do Oeste Africano que a existente no Leste deste país (Cortez et al., 2006).

O período entre a infecção e o aparecimento da parasitemia (período pré-patente) varia em função da resistência inata do hospedeiro, nível de anticorpos, estado nutricional, infecções intercorrentes e exposição a drogas terapêuticas, bem como, por fatores relacionados ao parasita, tais como: frequência de passagem cíclica ou mecânica e quantidade de tripanossomos inoculados (Stephen, 1986). Segundo o citado autor, o período pré-patente médio após a inoculação do *T. vivax* é de quatro dias por via intravenosa e de sete por via intramuscular, em bovinos, ovinos e caprinos.

O curso da infecção experimental por *T. vivax* nos ovinos pode ser dividido em duas fases: (1) a fase aguda, que persiste por aproximadamente duas semanas, caracterizada por parasitemia e febre altas, e (2) a fase crônica, caracterizada por temperatura normal e parasitemia baixa ou ausente. Anemia, leucopenia com linfocitose e ausência de ganho de peso foram observados, também, durante a fase crônica (Batista et al., 2006).

Apesar da multiplicação do *T. vivax* ocorrer na corrente circulatória, o período septicêmico é seguido pela migração extravascular do parasita (Gardiner, 1989). O que influi sobremaneira na fisiopatogenia das lesões inflamatórias e degenerativas descritas no coração (Masake, 1980) e sistema nervoso (Whitelaw et al., 1988) de caprinos infectados experimentalmente por *T. vivax*, bem como nos órgãos reprodutivos de carneiros também experimentalmente infectados (Bezerra et al., 2008).

***T. vivax* E PATOLOGIAS REPRODUTIVAS EM FÊMEAS**

A tripanosomíase ainda é, na África, uma das enfermidades que tem maior implicação sobre o processo reprodutivo e produtividade dos rebanhos. Estudos mostram que a tripanosomíase causa uma série de desordens reprodutivas em rebanhos bovinos, como a degeneração do hipotálamo, das glândulas pituitárias e das gônadas, com conseqüentes alterações nas concentrações plasmáticas e nas secreções dos hormônios necessários para a reprodução em ambos os sexos (Sekoni, 1994).

Desordens reprodutivas causadas por *Trypanosoma vivax* em bovinos infectados naturalmente tais como aborto, repetição de cio, nascimento de crias fracas e

natimortos, e anestro temporário ou permanente foram identificadas no Sertão da Paraíba (Bezerra et al., 2006; Batista et al, 2007, Batista et al., 2008). No Pantanal mato-grossense e na Bolívia, Silva et al. (2004) relataram aborto em bovinos e observaram que a anemia acompanhada de aborto no terço final da gestação é um sinal clínico característico da tripanosomíase nessas regiões.

Ovinos e caprinos também podem apresentar aborto quando infectados por *T. vivax*. Osaer et al. (1999) verificaram consideráveis taxas de aborto em caprinos nas áreas do Gambia de risco moderado e alto para tripanosomíase. Em ovinos, os autores observaram um aumento da mortalidade de cordeiros em ambas as áreas, sem contudo, influenciar o ganho de peso desta categoria.

Os efeitos de *T. vivax* sobre a gestação de ruminantes experimentalmente infectados foram relatados por vários autores. Ogwu et al. (1986) estudaram os efeitos da infecção experimental por *T. vivax* no primeiro, segundo e terceiro trimestre da gestação em bovinos, utilizando-se 4 animais por grupo experimental. Os autores relataram aborto, aos 39 dias pós-infecção em um animal do grupo infectado no primeiro trimestre (aos 60 dias de gestação), enquanto que os outros três do mesmo grupo tiveram gestação e parto normais. No grupo infectado no segundo trimestre (aos 4 meses), a gestação foi levada a termo e houve parto normal. Já em 75% dos animais que foram infectados no terceiro trimestre da gestação (aos 7 meses), houve parto prematuro, enquanto que um morreu cerca de três horas após o parto. Neste grupo, relatou-se ainda aumento do número de células mononucleares na placenta ao exame histológico. Ogwu & Njoku (1987) afirmaram que animais infectados no terceiro trimestre da gestação desenvolvem a forma mais severa da doença que aqueles infectados no primeiro ou segundo trimestre de gestação.

Okech et al. (1996) estudaram os efeitos da infecção por *T. vivax* na gestação avançada e no retorno à ciclicidade pós-parto de bovinos. Os autores relataram nascimentos prematuros, perdas perinatais, retenção placentária, baixo peso dos bezerros ao nascimento e, ainda, prolongado anestro pós-parto.

Elhassan et al. (1994) realizaram infecção experimental com *T. vivax* em ovelhas e observaram anestro por 40 a 96 dias em todos os animais infectados, onde cinco deles morreram 110 dias após a infecção. Comparativamente ao grupo controle, o grupo infectado apresentou prolongados níveis baixos de progesterona plasmática, porém não foram observadas lesões histológicas ou macroscópicas nos

órgãos reprodutivos. Em estudo posterior, Elhassan et al. (1995) avaliaram o efeito do *T. vivax* sobre a gestação e a ciclicidade pós-parto em ovinos, onde das cinco ovelhas infectadas no primeiro terço da gestação, três morreram sem abortar e duas após o aborto, nas quais constatou-se infecção intrauterina dos fetos. Já das cinco ovelhas infectadas no terço final da gestação, uma morreu antes de abortar, uma pariu prematuramente e as outras três tiveram parto eutócico. Entretanto, os cordeiros foram acometidos por uma infecção intrauterina e nenhum apresentou-se viável. As ovelhas infectadas no terceiro trimestre apresentaram irregular retorno à ciclicidade 13 a 23 dias pós-parto.

Ogwu et al. (1986) confirmaram a ocorrência da transmissão transplacentária de *T. vivax* em bovinos através da detecção de alta parasitemia em um bezerro nascido de uma vaca infectada no terceiro trimestre da gestação. Na Venezuela, Melendez et al. (1993) também observaram transmissão congênita em um bezerro, onde se detectou parasitemia e anticorpos anti-*T. vivax* através de imunofluorescência indireta.

T. vivax E PATOLOGIAS REPRODUTIVAS EM MACHOS

Em touros, *Trypanosoma vivax* produz lesões de vários graus no sistema reprodutor, especialmente no testículo e epidídimo, onde em casos crônicos leva à séria infertilidade podendo culminar com esterilidade (Sekoni et al., 1990; Adamu et al., 2007).

Sekoni et al. (2004) estudou os efeitos da infecção experimental com *T. vivax* sobre as características do sêmen de zebus. Os autores relataram queda na qualidade do sêmen, manifestada por uma drástica redução da concentração espermática (oligozoospermia ou mesmo azoospermia), diminuição do volume do sêmen, bem como aumento do número de teratozoospermias.

Adamu et al. (2007), estudaram os danos progressivos em testículos e epidídimos de zebuínos experimentalmente infectados por *T. vivax*. Esses órgãos foram estudados anatomopatologicamente aos 14, 28 e 56 dias pós-infecção. Observou-se que com o decorrer da infecção, ocorreu depleção das células espermatozóides e destruição do tecido intersticial (túbulos seminíferos hipoplásicos além do desaparecimento das células de sertoli). No epidídimo, os danos chegaram a 60% de comprometimento do parênquima, verificando-se áreas focais de necrose e ainda metaplasia escamosa

do epitélio epididimário, com reserva espermática avaliada em 0% aos 56 dias pós-infecção. Os citados autores demonstraram que os danos no sistema reprodutor masculino já estão presentes em fases precoces da doença, aos 14 dias pós-infecção.

Bezerra et al. (2008) estudaram a anatomopatologia de testículos e epidídimos de ovinos experimentalmente infectados por *Trypanosoma vivax*. Os animais foram orquiectomizados 30 dias após a infecção. Macroscopicamente os testículos apresentaram-se flácidos e pálidos. Na histologia, observou-se degeneração testicular moderada a acentuada com redução significativa da altura do epitélio seminífero e espessamento da membrana basal, epididimite perivascular intersticial e ainda hiperplasia do epitélio epididimário. Um dado relevante demonstrado no trabalho supracitado foi a detecção nos tecidos testicular e epididimário, através reação em cadeia da polimerase (PCR), de uma região de 177 pb (pares de bases) do domínio catalítico do gene da Catepsina L, específica para *T. vivax* e conservada entre o diferentes isolados do parasita nos tecidos testicular e epididimário. Desta forma, comprovou-se a participação do parasita no mecanismo etiopatogênico das lesões, onde pela primeira vez, relatou-se a identificação de *T. vivax* no parênquima de órgãos reprodutivos.

Entretanto outros fatores devem ser observados na etiopatogenia de lesões testiculares e epididimárias, visto que a tripanossomíase por *T. vivax* é uma infecção sistêmica que provoca hipertermia, anorexia e anemia. E, desta maneira, tais fatores podem contribuir para o desencadeamento de processos degenerativos (Mcentee, 1990; Setchell, 1998).

Os prejuízos econômicos dessas lesões tornam-se claros, visto que interferem diretamente sobre a fertilidade dos machos infectados, especialmente os animais geneticamente superiores e sobre a fertilidade dos rebanhos servidos por esses machos. Entretanto, muitas vezes esses efeitos não são perceptíveis e nem mensurados, especialmente em criações extensivas (Gomes, 1991).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A tripanossomíase por *Trypanosoma vivax* apresenta-se como mais uma enfermidade reprodutiva importante de ruminantes domésticos. E deve ser considerada diagnóstico diferencial em áreas onde *T. vivax* apresente-se endêmico. Ela é responsável por gerar principalmente uma sub-fertilidade em muitos rebanhos bovinos, o que acarreta grandes perdas econômicas para o produtor.

REFERÊNCIAS

- Adamu S., Fatihu M.Y., Useh N.M., Mammen M., Sekoni V.O. & Esievo K.A.N. 2007. Sequential testicular and epididymal damage in Zebu bulls experimentally infected with *Trypanosoma vivax*. *Veterinary Parasitology*, 143:29-34.
- Anosa V.O. 1983. Diseases produced by *Trypanosoma vivax* in ruminants, horses and rodents. Review Article. *Veterinary Medical*, 30:717-741.
- Anosa V.O. 1988. Haematological and biochemical changes in human and animal trypanosomiasis. Parts I and II. *Revue d'Élevage et de Médecine Veterinaire des Pays Tropicaux*, 41:65-78 and 151-164.
- Batista J.S., Riet-Correa F., Barbosa R.C. & Guerra J.L. 2006. Infecção experimental por *Trypanosoma vivax* em ovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 26:31-37.
- Batista J.S., Riet-Correa F., Teixeira M.M.G., Madruga C.R., Simões S.D.V. & Maia T.F. 2007. Trypanosomiasis by *Trypanosoma vivax* in cattle in the Brazilian semi-arid: Description of an outbreak and lesions in the nervous system. *Veterinary Parasitology*, 143:174-181.
- Batista J.S., Bezerra F.S.B., Lira R.A., Carvalho J.R.G., Rosado Neto A.M., Petri A.A. & Teixeira M.M.G. 2008. Aspectos clínicos, epidemiológicos e patológicos da infecção natural em bovinos por *Trypanosoma vivax* na Paraíba. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 28(1):63-69.
- Bezerra F.S.B., García H.A., Alves H.M., Oliveira I.R.S., Silva A.E., Teixeira M.M.G. & Batista 2008. *Trypanosoma vivax* nos tecidos testicular e epididimário de ovinos experimentalmente infectados. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 28. (No prelo).
- Bezerra F.S.B., Batista J.S., Sousa F.D.N., Lira R.A., Carvalho J.R.G. & Godoi R.M.I. 2006. Aspectos clínicos e reprodutivos da infecção natural por *Trypanosoma vivax* em bovinos leiteiros no Alto Sertão da Paraíba. In: Congresso Nordeste de Produção Animal, 4, 2006. Anais... Petrolina: Sociedade Nordestina de Produção Animal, 2006. p. 1135-1137.
- Cortez A.P., Ventura R.M., Rodrigues A.C., Batista J.S., Paiva F., Añez N., Machado R.Z., Gibson W.C. & Teixeira M.M.G. 2006. The taxonomic and phylogenetic relationships of *Trypanosoma vivax* from South America and África. *Parasitology*, 133:159-169.
- Dávila A.M.R., Ramirez L. & Silva R.A.M.S. 1997. Morphological and biometrical differences among *T. vivax* isolates from Brazil and Bolívia. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 92:357-358.
- Dávila A.M.R. & Silva R.A.M.S. 2000. Animal Trypanosomiasis in South America: Current Status, Partnership, and Information Technology. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 916:199-212.
- Elhassan E., Ikede B.O. & Adeyemo O. 1994. Trypanosomiasis and reproduction: I. Effect of *Trypanosoma vivax* infection on the oestrous cycle and fertility in the ewe. *Tropical Animal Health and Production*, 26(4): 213-8.
- Elhassan E., Ikede B.O. & Adeyemo O. 1995. Trypanosomiasis and reproduction: II. Effect of *Trypanosoma vivax* infection on pregnancy and post-partum cyclicity in ewes. *Tropical Animal Health and Production*, 27(1): 9-14.
- Gardiner P.R. 1989. Recent studies of the biology of *Trypanosoma vivax*. *Advances in Parasitology*, 28:229-317.
- Gomes M.J.P. 1991. Isolamento e identificação de *Chlamydia psittaci* de reprodutores bovinos com adenite vesicular, no Estado do Rio Grande do Sul. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 95p.
- Guerra R.M.S.N.C., Feitosa Júnior A.B., Santos H.P., Abreu-Silva A.L. & Santos A.C.G. 2008. Biometry of *Trypanosoma vivax* found in a calf in the state of Maranhão, Brazil. *Ciência Rural*, 38(3): 833-835.
- Hoare C.A. The trypanosomes of mammals. Oxford: Blackwell, 1972. 749p.
- Linhães G.F.C., Dias Filho F.C., Fernandes P.R. & Duarte S.C. 2006. Tripanossomíase em bovinos no município de Formoso do Araguaia, Tocantins (Relato de caso). *Ciência Animal Brasileira*, 7:455-460.
- Losos, G.J. 1986. Infectious tropical diseases of domestic animals. Harlow Essex: Longman Scientific and Technical, 938p.
- Masake R.A. 1980. The pathogenesis of infection with *Trypanosoma vivax* in goats and cattle. *The Veterinary Record*, 13:551-557.
- Mcentee K. 1990. Reproductive pathology in domestic mammals. San Diego: Academic Press. 401p.
- Melendez R.D., Forlano M. & Figueroa W. 1993. Perinatal infection with *Trypanosoma vivax* in a calf in Venezuela. *The Journal of Parasitology*, 79:293-294.
- Ogwu D., Njoku C.O., Osori D.I.K. 1986. Effects on experimental *Trypanosoma vivax* infection on first-, second-, and third-trimester pregnancy in heifers. *Theriogenology*, 25:383-398.
- Ogwu D. & Njoku C.O. 1987. Effect of pregnancy on clinical manifestation of bovine trypanosomiasis. *Veterinary Parasitology*, 24:25-33.
- Okech G., Watson E.D., Luckins A.G. & Makawiti W. 1996. The effects of *Trypanosoma vivax* infection on late pregnancy and postpartum return to cyclicity in Boran cattle. *Theriogenology*, 46:859-869.
- Osaer S., Goossens B., Kora S, Gaye M., Darboe L. 1999. Health and productivity of traditionally managed Djallonké sheep and West African dwarf goats under high and moderate trypanosomiasis risk. *Veterinary Parasitology*, 82 (2): 101-119.
- Otte M.J. & Abuabara J.Y. 1991. Transmisión of South American *Trypanosoma vivax* by the neotropical horsefly *Tabanus nebulosus*. *Acta Tropica*, 49:73-76.
- Sekoni V.O. 1994. Reproductive disorders caused by animal trypanosomiasis: A Review. *Theriogenology*, 42:557-570.
- Sekoni V.O., Njoku C.O., Kumi-Diaka J. & Saror D.I. 1990. Pathological changes in male genitalia of cattle infected with *Trypanosoma vivax* and *Trypanosoma congolense*. *British Vet. J.* 146:175-80.
- Sekoni V.O., Rekwot P.I. & Bawa E.K. 2004. Effects of *Trypanosoma vivax* and *Trypanosoma congolense* infections on the reaction time and semen characteristics of Zebu (Bunaji) x Friesian crossbred bulls. *Theriogenology* 61:55-62.
- Setchell B.P. 1998. The parkes lecture heat and the testis. *J. Reprod. Fertility* 114:174-194.
- Shaw J.J. & Lainson R. 1972. *Trypanosoma vivax* in Brazil. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 66:25-33.
- Silva R.A.M.S., Pellegrin A.O., Ramirez E.S.S.L.L. & Dávila A.M.R. 2004. Abortos por *Trypanosoma vivax* no Pantanal Mato-Grossense e Bolívia. *Documentos 75*, Embrapa Pantanal, Corumbá, 30p.

Silva R.A.M.S., Silva J.A., Schneider R.C., Freitas J., Mesquita D., Mesquita T., Ramirez L., Dávila A.M.R. & Pereira M.E.B. 1996. Outbreak of trypanosomiasis due to *Trypanosoma vivax* (Ziemann, 1905) in bovines of the Pantanal, Brazil. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 91:561-562

Stephen L.E. 1986. *Trypanosomiasis: a veterinary perspective*. 1st ed. New York: Pergamon Press. 533p.

Whitelaw D.D., Gardiner P.R. & MURRAY. 1988. Extravascular foci of *Trypanosoma vivax* in goats: the central nervous system and aqueous humor of the eye as potential sources of relapse infections after chemotherapy. *Parasitology*, 97:51-61.